

**STRUKTURANOMALIEN DES ZAHNES BEI
HYPOPARATHYREOIDISMUS UND HYPERPARATHEOIDISMUS**

Effuah Yamoah

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Klinik II des Klinikums Großhaderns
der Universität München
Komm. Vorstand: Professor Dr. med. H. J. Karl

**STRUKTURANOMALIEN DES ZAHNES BEI HYPOPARATHYREOIDISMUS
UND HYPERPARATHEOIDISMUS**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Effuah Yamoah
aus
Asamankese/Ghana

1977

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. H. J. Karl

Dekan: Professor Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.1977



Papa und Mama
in Dankbarkeit gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A EINLEITUNG	2
B LITERATURÜBERSICHT	3
1. Begriffserklärung von Hyperparathyreoidismus und Hypoparathyreoidismus	3
2. Physiologische Funktion der Epithelkörperchen	4
3. Störungen der Epithelkörperchenfunktion und deren Einfluß auf die Zahnentwicklung	8
C KLINISCHE BEFUNDE	10
I. Hypoparathyreoidismus	10
1. Befunde am Zahn und deren Differentialdiagnose	10
2. Histologie	12
3. Kasuistik von Fällen aus der Literatur	14
II. Hyperparathyreoidismus	19
1. Einleitung	19
2. Diagnose des Hyperparathyreoidismus	21
3. Eigene Untersuchungen	25
4. Kasuistik von Fällen aus der Literatur	36
D DISKUSSION	43
E ZUSAMMENFASSUNG	48
F LITERATURVERZEICHNIS	49

A EINLEITUNG

Der vielfältige Einfluß und die Wirkung der Hormone, die von den innersekretorischen Drüse sezerniert werden, konnte weitgehend geklärt werden. Weniger erforscht sind jedoch die Auswirkungen des endokrinen Systems auf das Gebiß des Menschen.

Es konnte gezeigt werden, daß einzelne Hormone die Zahnentwicklung beeinflussen. So ist zum Beispiel im Rahmen eines hypophysären Zwergwuchses bei verminderter Produktion von Wachstumshormon im Kindesalter der Zahndurchbruch verzögert und die Wurzelbildung gehemmt (SCHOUR40). Es werden kurze Wurzeln mit weit offenem Foramen apicale und weite Pulpenräume beschrieben. Für die kindliche Hypothyreose mit mangelnder Schilddrüsenhormonsekretion ist eine verzögerte Durchbruchs- und Wechselzeit der Zähne charakteristisch. Im Gegensatz dazu verursacht die Hyperthyreose eine beschleunigte Zahndurchbruchs- und Wechselzeit. Beim endemischen Kretinismus ist eine Entwicklungsstörung, die auf einer ungenügenden Schilddrüsenfunktion verbunden mit einer irreversiblen Schädigung der Skelett- und Nervenstruktur des Kindes im Fetalleben beruht, bekannt, bei der das langsame Wachstum der Schädelbasis mit persistierender Synchondrosis sphenoccipitalis zur brachycephalen Kopfform, zu eingezogener Nasenwurzel und zur Prognathie führt.

In dieser Arbeit soll an Hand der Literatur und eigenen Fällen untersucht werden, inwieweit die Funktion der Epithelkörperchen mit vermehrter oder verminderter Sekretion von Parathormon die Zahnstruktur oder die Zahnentwicklung beeinflusst.

Früher wurde der Verlust der Lamina dura als pathologisch für Hyperparathyreoidismus angesehen. Es hat sich aber gezeigt, daß auch bei paradontologischen Erkrankungen, wie bei Taschen- und Fistelbildung sowie bei Paradontose, die Lamina dura ganz oder weitgehend resorbiert wird. Der Verlust der Lamina dura sowie der Verlust völlig gesunder Zähne infolge einer allgemeinen "Osteomalazie" scheint ein späteres Zeichen

des Hyperparathyreoidismus zu sein.

Eine ebenfalls nicht zu übersehende Frage ist die bei Neugeborenen zu beobachtende Tetanie. Es wurde von Fällen berichtet, wo die Neugeborenen-Tetanie eine Kompensation eines bei der Mutter während der Schwangerschaft bestehenden Hyperparathyreoidismus darstellt. Da beim Neugeborenen noch nie ein Fall von Ostitis fibrosa bekanntgeworden ist, muß man annehmen, daß das Parathormon die Placenta nicht frei passiert. Inwieweit die Hypercalcämie der Mutter den Fötus beeinflußt, scheint weigehend von der Schwere der Erkrankung abzuhängen.

B LITERATURÜBERSICHT

1. Begriffserklärung von Hyperparathyreoidismus und Hypoparathyreoidismus

a) Hypoparathyreoidismus

Eine verminderte oder fehlende Parathormonsekretion der Epithelkörperchen führt zum Hypoparathyreoidismus mit Hypocalcämie und Hyperphosphatämie. Die Hypocalcämie hat Verkalkungsstörungen zur Folge, die sich an den Zähnen als Hypoplasie manifestieren. Häufigste Ursache des Hypoparathyreoidismus ist die Entfernung oder Schädigung gesunder Epithelkörperchen bei Schilddrüsenoperationen. Auch nach Entfernung eines Epithelkörperchenadenoms oder hyperplastischer Epithelkörperchen in Rahmen der Therapie eines Hypoparathyreoidismus muß mit einer Unterfunktion der verbliebenen atrophischen Drüsenteile gerechnet werden. Der "idiopathische" Hypoparathyreoidismus ist eine extrem seltene, offenbar hereditäre, Erkrankung.

b) Hyperparathyreoidismus

Der primäre Hyperparathyreoidismus beruht auf einer autonomen Überfunktion der Nebenschilddrüsen mit einer gesteigerten Parathormonsekretion, die eine Hypercalcämie und Hypophosphatämie zur Folge hat. Er wird durch Adenome, selten durch Hyperplasien oder ein Karzinom der Epithelkörperchen verursacht. Das Parathormon stimuliert die Osteoklastentätigkeit, was zur Knochenresorption führt.

2. Physiologische Funktion der Epithelkörperchen

Die Wirkung von PTH auf Knochen:

Wirkung auf die Zelle und biochemische Wirkung

cAMP wird durch PTH an der Zellmembran aktiviert, dadurch wird die Zellmembran für Calcium durchlässiger und es werden viele enzymatische Prozesse in der Zelle aktiviert.

Knochenmatrix wird durch PTH zerstört. PTH erhöht die Knochenkollagenase und führt zu erhöhtem Plasmaspiegel und Urinausscheidung von Hydroxyprolin und Hydroxylysin. Diese Freisetzung erfolgt verzögert im Verhältnis zur Calciummobilisation (12 Stunden und später).

Calciummobilisierung: PTH erhöht den Transport von Calcium aus dem Knochen in die umgebende Gewebeflüssigkeit. Diese Mobilisierung kann auch durch osteozytische oder durch einen Membraneffekt erfolgen.

PTH stimuliert und vermehrt die Osteoklasten durch intrazellulären RNA-, DNA- und Protein-Synthese-Anstieg. Die Osteoblasten werden in ihrer Tätigkeit gebremst und die Eingliederung von Aminosäuren in Kollagen wird verringert.

Calciummobilisation vom Knochen:

Über folgende Fragen herrschen unterschiedliche Auffassungen:

1. Gibt es eine zellmembranartige Trennung zwischen Plasma und der extrazellulären Flüssigkeit, welche den Knochen umspült?
2. Welches ist der Einfluß osteoklastischer Knochenresorption und osteozytischer Osteolyse auf die Knochenmobilisation und Calciumhomöostase und was ist deren relative Wichtigkeit?
3. In welchem Ausmaß ist die Calciumhomöostase durch Calciumein- und ausstrom vom Knochen ohne Zellbildung oder Knochenzerstörung bedingt oder ist die Verschiebung des Calciums zum größten Teil durch Knochenresorption und Knochenbildung bedingt?

Beim Knochenabbau wird eine äquivalente Menge von Calcium als auch von Phosphat frei, trotzdem kann Calcium in den Knochen hinein oder aus dem Knochen heraus wandern, ohne daß Phosphat sich in einer Weise in der Konzentration verändert. Die Tätigkeit der Osteoklasten und Osteoblasten steht bezüglich der Geschwindigkeit und der Menge des mobilisierten Calciums in keinem Verhältnis zu den durch PTH verursachten Calciumbewegungen. Störung der Knochenzellfunktion nach Verabreichung von PTH hat keinen negativen Einfluß auf die Calciummobilisation.

Parathormon-induzierte Calciumbewegung und Calciumhomöostase

Es scheint zwei Wirkungsmechanismen des PTH zu geben für die Calciummobilisierung:

1. die schnelle Phase, vermutlich durch Stimulation der Osteozyten ohne gleichzeitige Phosphatmobilisierung und ohne Knochenbildung oder -resorption.

2. der langdauernde Effekt, welche ausgedehnte Knochenbildung verursacht (Osteitis fibrosa), dies ist vermutlich durch Osteoklasten bedingt.

Nach der Verabreichung von PTH kommt es zuerst zu einer Hypocalcämie, vermutlich durch einen Membraneffekt des PTH, wodurch Calcium in die Zellen strömt. Dies wiederum scheint auch die PTH-Aktivität zu potenzieren.

Der Organismus versucht, den Calciumspiegel, durch Calcitonin, als Gegenregulator nach PTH-Gabe, konstant zu halten. Er vermag dies aber nicht nach wiederholten PTH-Gaben (Calcitation-Erschöpfung) zu tun. Der PTH-Effekt hängt vom Calciumspiegel und von der Verfügbarkeit von Vitamin D ab. Nur wenn genügend Vitamin D vorhanden ist, kann sich die PTH-Wirkung voll entfalten (additive oder synergistische Wirkung von PTH und Vitamin D).

Auch der Säure-Basen-Haushalt hat einen Einfluß auf die PTH-Wirkung, ebenso der Phosphat-Spiegel. Stoffwechselinhibitoren wie Aktinomycin, Mitramycin, Cyclohexidin, Cortisol und Colchizin blockieren die Wirkung von PTH und D auf Gewebe.

Kontrolle der Sekretion der Parathormone

Parathyreoidektomie erniedrigt das Serumcalcium deutlich und für lange Zeit. PTH wirkt auf den Knochen in Form von erhöhter Calciummobilisation, auf die Nieren durch erhöhte tubuläre Rückresorption von Calcium. Zusammen mit Vitamin D verursacht es erhöhte gastrointestinale Resorption von Calcium. Unter normalen Bedingungen reguliert der Calciumspiegel im Plasma und in der extrazellulären Flüssigkeit die Ausscheidungsrate von PTH. Die Nebenschilddrüsen haben wenig Hormon gespeichert und es scheint, daß die Biosynthese den limitierende Faktor darstellt. Darüberhinaus scheint es, daß das

intrazelluläre Calcium die Synthese von PTH erhöht. Die aus 109 Aminosäuren bestehenden Pro-PTH wird in 84 Aminosäuren aktives PTH überführt. Die Reaktion erfolgt sehr schnell als sofortige Antwort auf Wechsel im Serum-Calciumspiegel. PTH wird in der Leber und Nieren und anderen Geweben abgebaut, wodurch seine Wirkdauer beschränkt ist. Die Halbwertszeit ist kurz. Die Reaktion von Knochen und Niere sind schnell und erlauben so von einer Minute zur anderen, den Serum-Calciumspiegel zu regulieren, wobei der Knochen im allgemeinen die größere Rolle zu spielen scheint.

3. Störungen der Epithelkörperchenfunktion und deren Einfluß auf die Zahnentwicklung

Die Zahnentwicklung beginnt in der 5. - 6. Schwangerschaftswoche und dauert bis zur Mineralisation der Weisheitszähne. Erkrankungen, die eine Störung des Calcium-Phosphat-Haushalts verursachen, können sich während dieser Zeitspanne an den durchgebrochenen Zähnen manifestieren. Die normale oder abnormale Entwicklung wird nur in einem eng begrenzten Zeitraum der embryonalen Entwicklung entschieden. Danach kann keine Formbildungsstörung mehr entstehen. Das bedeutet, daß zum Beispiel eine schon mineralisierte Zahnkrone sich nicht mehr verformen kann. Das Nebenschilddrüsenhormon (PTH) beeinflusst besonders die Strukturbildung der Zahnhartsubstanz und die Verkalkung des Knochens.

Postnatale Einflüsse wären Verletzung der Zähne, Störung des Calcium-Phosphatstoffwechsels im Kindesalter (z.B. Rachitis) und unspezifische Entzündungen wie z.B. Osteomyelitis. ERDHEIM¹⁶ hat bereits experimentell diese Einflüsse an Ratten studiert: "Vom Zeitpunkt der Entfernung der Nebenschilddrüsen an wird das angelagerte Dentin nicht mehr verkalkt und die Schmelzproduktion gestört." Folglich treten an den Zähnen opake Flächen auf. Bei Retransplantation der Epithelkörperchen kommt dieser Prozeß zum stehen. FLEISCHMANN¹⁹ hat erstmals aufgrund klinische Befunde die Hypoplasie des Zahnschmelzes ursächlich mit der Epithelkörperchenfunktion in Zusammenhang gebracht. Patienten mit solchen Zahnveränderungen zeigten anamnestisch eine in der Kindheit abgelaufene Tetanie im Rahmen einer Rachitis. Der Zusammenhang zwischen dem Lebensalter, in welchem die Kinder an Tetanie erkrankten und die Lokalisation des Defektes an den

eben sich in der Entwicklung befindlichen Zähnen ist bewiesen worden. Eine Hypocalcämie im ersten und zweiten Lebensjahr führt zu Veränderungen an den mittleren und oberen Schneidezähnen, unteren Eckzähnen und ersten Molaren. Eine später auftretende Hypocalcämie zeigt Veränderungen an den Prämolaren und zweiten Molaren, eventuell auch an den Weisheitszähnen.

Unter dem Begriff Strukturanomalien werden Mineralisationsstörungen zusammengefaßt, die während der Amelogenese bzw. Dentinogenese zustandekommen. Diese Entwicklung wird von pränatalen Faktoren, das Erbgut und Erkrankungen des Calcium-Phosphatstoffwechsels der werdenden Mutter beeinflußt. Ein beim Neugeborenen beobachteter Hypoparathyreoidismus kann kompensatorische Folge eines bei der Mutter während der Gravidität bestehenden Hyperparathyreoidismus sein.

C. KLINISCHE BEFUNDE

I. Hypoparathyreoidismus

1. Befunde am Zahn und deren Differentialdiagnose

Am Zahn könnte die Hypocalcämie des postnatalen Hypoparathyreoidismus nachgewiesen werden, wenn eine Extraktion eines Zahnes mit anschließender histologischer Untersuchung erfolgte. Nach einer Parathyreidektomie wurde ein Verlust der Pigmentation der Schneidezähne mit opaker Zahnfarbe und häufigen Frakturierungen beobachtet. Die Frakturen erklären sich dadurch, daß breite Streifen von kalkfreiem Dentin gebildet werden, die vaskuläre Elemente enthielten. Diese Streifen gaben unter dem Mastikationsdruck nach. Es ist nachgewiesen, daß eine Korrelation zwischen erniedrigtem Blutcalcium spiegel und gestörter Formation der Zahnstruktur besteht.

An dieser Stelle ist es angebracht, andere Formen der Zahnstruktur-anomalien als Differentialdiagnose zu besprechen, die andere Ursachen haben und die klinisch leicht mit einer von der Nebenschilddrüsenunterfunktion verursachten Hypoplasie zu verwechseln sind. Die seltene Amelogenesis imperfecta oder -Dysplastica entsteht wahrscheinlich durch exogeninfektöse Noxen (z.B. Streptokokken) und tritt nur unilateral oder regional begrenzt auf. Die Odontodysplasie sog. Ghost Teeth, ist Folge einer Mineralisationsstörung. Einzelne Zähne, die unter einer dünnen Schmelzschicht eine normal entwickelte Dentinzone zeigen, die aber pulpawärts zunehmend irreguläre Strukturen aufweisen. Das Pulpacavum ist wesentlich erweitert. Vom Milchzahn ausgehende Paradontitiden können auf bleibende

Zähne übergreifen und Mineralisationsvorgänge stören, die klinisch als Schmelzhypoplasie zu sehen sind. Der Turner-Zahn ist meistens auf einen Zahn und läßt sich von anderen Hypoplasien gut unterscheiden. Die angeborene Syphilis (*Lues connata*) tritt beim Neugeborenen oder in frühester Jugend in Erscheinung. Die Infektion erfolgt durch die Mutter via Placenta. Infolge der günstigen therapeutischen Beeinflussbarkeit der Syphilis begegnet man dem sogenannten Hutchinsonszahn nur selten. Diese Entwicklungsstörung, die hauptsächlich die oberen mittleren Schneidezähne betrifft und mit einer charakteristischen Tonnenform sowie einer halbmondförmigen Ausbuchtung an der Schneidekante verbunden ist, wurde ätiologisch nur mit der *Lues connata* in Verbindung gebracht. Zur Sicherung der Diagnose des Hutchinson-Zahnes wird das gleichzeitige Vorliegen von Keratitis parenchymatosa und Rindentaubheit (Hutchinson'sche Trias) verlangt. Flour-Zähne sind braun bis schwarzgefleckt und treten in Regionen auf, wo das Trinkwasser flouriert ist (Konzentration größer als 1,5 ppm, 1 ppm = 1,0 mg pro Liter). Die erblichen Schmelzhypoplasien sind in zwei Gruppen zu unterteilen: quantitative und qualitative Schmelzschäden in Form von Mineralisationsstörungen oder Schmelzmangel. Zähne, die an Calciummangel leiden und deren Kronen große Proportionen von Dentinoiden enthalten, werden beim Durchbruch leicht frakturiert. Die durch die Fraktur freigelegte Pulpa wird leicht infiziert, und solche eine Infektion breitet sich sehr schnell im Pulparaum bis zu apicalen Regionen des Zahnes aus. Der noch nicht durchgebrochene Teil des Zahnes kann auch leicht frakturiert werden und die Frakturlinie läuft durch Schmelz und Dentin. Das uncalcifizierete Dentinoid kann wegen seiner plastischen Natur nicht frakturiert werden.

2. Histologie

Der hypoplastische Zahn bei Hypoparathyreoidismus

Pulpa:

Die Pulpen der Zähne enthalten Lücken, gefüllt mit einer homogenen Substanz, die sich im Eosin färben läßt. Diese homogene Substanz ist mit atrophierten Bindegewebsstreifen durchzogen. Entlang der Odontoblastenreihe wurde auch stark atrophiertes Bindegewebe gefunden. Die Odontoblasten können ganz fehlen oder stark atrophiert sein.

Dentin:

Die wichtigsten Veränderungen wurden an Dentin festgestellt. Das Dentin ist mit einem degenerierten Bindegewebe gefüllt, das auch zelluläre Elemente und oft auch Kapillaren enthält. Neben dem normal entwickelten Dentin waren Dentinoide zu sehen. Die Dentinoide zeigen ein zum Teil kalzifiziertes Dentin, das aus großen unkalzifizierten Dentinkügelchen besteht und sich durch Hämatoxylinfärbung isoliert darstellen läßt. Gelegentlich befinden sich Dentinstreifen im Pulpenraum.

Schmelz:

Der Schmelz ist später als das Dentin betroffen. Auch nach der Hypocalcämie wird zunächst noch Schmelz von den Ameloblasten angelegt. Die Verkalkung bleibt aber aus. Es fehlt also die Versteifung und der angelegte Schmelz bricht ein. Dort, wo die Ameloblastentätigkeit am stärksten ist, erfolgt die geringste Mineralisation. Das

Schmelzepithel wird vom Schmelz durch eine homogene, gelegentlich auch Leukozyten enthaltende granuläre Substanz getrennt. Das Schmelzepithel wird im Verhältnis zur Unterlage (Dentinschicht) zu groß und es entsteht keine Neudentinbildung mehr, weil unkalzifiziertes Dentinoid sich bildet und die Differenzierung der Odontoblasten aufhört. In manchen Fällen befinden sich die entwickelten Schmelzstücke als einzelne Schmelztröpfchen unter dem zerrütteten Schmelzepithel. Zum Schluß ist der Epithel ganz zerstört.

Die Ameloblastenaktivität hört ganz auf und das Dentin ist ohne Schmelzmantel. Klinisch ist das schmelzfreie Dentin beim Durchbruch des Zahnes sofort zu erkennen. Der mangelnde Schmelz zeigt mikroskopische Veränderungen, die auf die zerstörte Prismenform zurückzuführen sind.

Die Zähne sind kreidig verfärbt, ihre Oberfläche ist rau und geriffelt. Schon während des Durchbruchs verfärbt sich die Oberfläche gelb oder braun. Auch das Dentin hat einen ähnlichen Farbton. Mit der Zeit löst sich die Krone ab oder bricht. Histologisch läßt sich ein irregulärer Verlauf der Schmelzprismen erkennen.

Das klinische Bild der Dentinhypoplasie ist durch seine Transluzenz charakterisiert (Farbtöne von grau bis bläulichbraun). Dem Schmelz, der im allgemeinen die normale Dicke hat, fehlt das Farbpigment. Er bricht leicht ab und löst sich von der Schmelz-Dentingrenze. Kronen frakturieren ohne Schmelz. Röntgenologisch ist eine zurückgebliebene Pulpenkammer zu erkennen.

3. Kasuistik von Fällen aus der Literatur

Das Klinische Bild des Hypoparathyreoidismus mit Veränderungen an den Zähnen ist sehr selten. Von elf in der Literatur beschriebenen Fällen wurden für diese Arbeit drei Fälle ausgewählt, die das gesamte klinische Bild der Schmelzhyperplasie schildern. Bei einem in der Kindheit lange bestehenden Hypoparathyreoidismus ist ein Schmelzmantel, der punkt-, grübchen- oder wellenförmig verändert ist, zu beobachten. Die Schmelzhypoplasie zeigt sich in zwei Formen: Flächen- oder Bänderform. Bei der Schmelzhypoplasie sind minder verkalkte Bezirke zu sehen in Form von opaken oder transparenten Flecken im Schmelz. Ihr symmetrisches Auftreten an mehreren Zähnen und Zahnabschnitten gleicher Mineralisationsphase weist darauf hin, daß es sich um eine allgemeine, nicht lokal bedingte Störung handelt (Calcium-Phosphat-Haushalt), die meist auf einen Hypoparathyreoidismus zurückzuführen ist.

Fall 1: (Lit. Nr. 22)

Die zwölfjährige Patientin wies anamnestisch eine im ersten Lebensjahr abgelaufene Hypocalcämie auf. Sie hatte damals Photophobie, Blepharospasmus und eine Linsenulceration. Gleichzeitig bestand eine Diarrhoe. Mit vier Jahren hatte sie eine Tetanie mit einem Serumcalcium von 4 mg% und Phosphat von 10,3 mg%. Sie wurde mit Dihydrotachysterol behandelt, worauf sich der Calcium- und Phosphatspiegel normalisierte und die klinischen Beschwerden zurückgingen.

Da die Patientin sich in Dauerbehandlung begeben

hatte, mußte sie mit zwölf Jahren mit 5,4 mg% Phosphat und 8,6 mg% Calcium wieder eingeliefert werden. Sie war erblindet infolge der Linsen-ulcerationen. Die klinische Untersuchung der Zähne zeigte sehr schlechtgeformte Zähne und Schmelzappositionen. Röntgenologisch war ein auffallend dünner Schmelzmantel an den Zähnen, bleibende Zähne mit sehr großen Pulpenräumen und kurzen Wurzeln zu beobachten. An den Prämolaren und den zweiten Molaren war kaum Schmelz angelagert. Durch eine Vitamin D Behandlung konnte man eine wesentliche Verkleinerung der Pulpenräume und eine Verlängerung der Wurzeln erzielen. Die Unterkieferprämolaren waren in richtiger Durchbruchposition, die 2. und 3. Molaren waren annähernd in richtiger Position. Alle Foramina apicale waren geschlossen.

Fall 2: (Lit. Nr. 22)

Die Patientin wurde 1942 geboren. Zehn Jahre später wurde sie mit Tetanie ins Krankenhaus eingeliefert. Sie hatte ein Serumcalcium von 5,0 mg% und ein Serumphosphat von 10,5 mg%. Die Untersuchung ergab einen idiopathischen Hypoparathyreoidismus. Es erfolgte eine Behandlung mit Vitamin D.

Röntgenologisch wurden weite Pulpenkammern festgestellt. Die einzigen durchbrochenen bleibenden Zähne waren zu dieser Zeit die unteren Schneidezähne. Alle Milchzähne waren außer den oberen Eckzähnen und den oberen Molaren sowie dem 2. Molar im 4. Kieferquadrant zerstört. Außer den Molaren waren alle anderen bleibenden Zähne angelagert. Die Kronen waren vollgeformt und gut kalzifiziert,

aber die Zähne zeigten alle weite Pulpenräume und Dentinapposition. Die Foramina apicali der oberen Schneidezähne waren offen, die Wurzeln der Prämolaren waren kaum ausgebildet und man konnte an einem Punkt beobachten, daß das Hertwig'sche Epithel weiter gewachsen ist, ohne daß darunter Dentin gebildet wurde.

Fall 3: (Lit. Nr. 22)

Der sechsjährige Patient wies einen gesunden Verlauf der Anamnese auf. Er wurde mit sechs Jahren erstmals mit einer Tetanie eingeliefert, die von seinem Arzt mit Kalzium behandelt wurde. Damals hatte er 5,6 mg% Kalzium und 11,4 mg% Phosphor. Er wurde nach drei Monaten zahnärztlich untersucht. Es zeigte sich eine normale Entwicklung der Milchzähne und der bleibenden Zähne. Eine Untersuchung drei Jahre später zeigte eine normal abgelaufene Zahnentwicklung.

Aus diesen Fällen kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Zähne werden nur befallen, wenn der Hypoparathyreoidismus während der Zahnentwicklung und der Kalzifizierung eintritt.
2. Bei Parathormonmangel wird die organische Matrix und die endgültige Kalzifizierung betroffen.
3. Schmelzveränderungen treten auf, wenn der Hypoparathyreoidismus vor der Schmelzbildung beginnt und bis zum Abschluß der Schmelzbildung unbehandelt bleibt.
4. Früherkennung und richtige Behandlung vermeiden permanente Schäden am Zahnsystem.

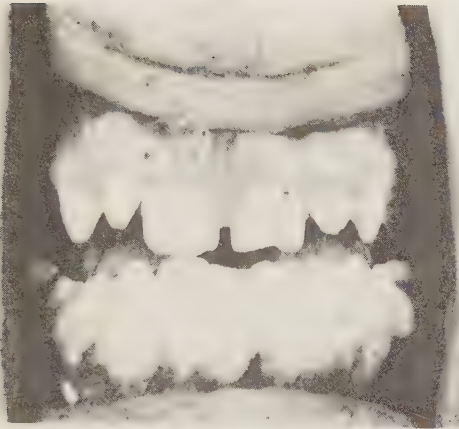


Abb. I

Abbildung I zeigt das Gebiß einer 12jährigen Patientin, die an Hypoparathyreoidismus erkrankt war. Merke die spitzigen Zähne und inadäquate Schmelzbildung. (Fall I, Lit. 22)

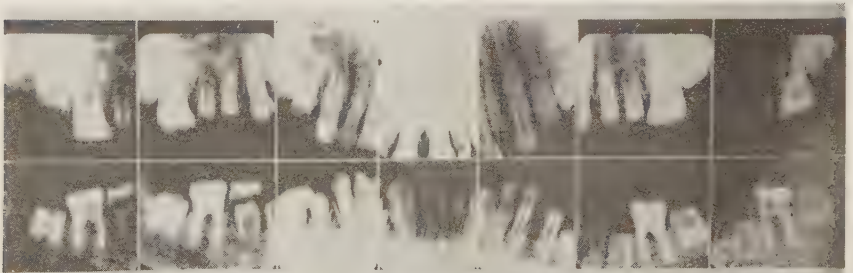


Abb. II

Diese Zahnserie wurde gemacht, als die Patientin zwölf Jahre alt war. Merke den dünn angelagerten Schmelzmantel. Die Prämolaren und zweiten Molaren zeigten starken Schmelzmangel. Merke die kurzen Wurzeln. (Fall II, Lit. 22)

Abb. IIA



a) Normale Zähne mit deutlich ausgeprägter Lamina dura (L.



b) Beim Hyperparathyreoidismus fehlt die Lamina dura



c) Beim Hypoparathyreoidismus wird bzw. bleibt die Spitze der Zahnwurzeln entkalkt, die Lamina dura ist gut erhalten.

II. Hyperparathyreoidismus

1. Einleitung

1925 demonstrierte MANDEL³² den Effekt der Nebenschilddrüse auf den Knochen, als er einen an Ostitis fibrosa cystica generalisata leidenden Patienten heilte, indem er eine Parathyreoidea-Adenom operativ entfernte. In den folgenden Jahren wurden viele solche Fälle berichtet, wobei auch am Zahnbett Veränderungen festgestellt wurden.

1932 beschreibt CAMP¹², daß in manchen Fällen Zysten im Kiefer als erstes Symptom einer Krankheit vorkommen können. 1943 hatte dann SCHOUR⁴² und seine Mitarbeiter das Verhältnis zwischen dem Parathormon und der Zahnstruktur an Ratten demonstriert. Im gleichen Jahr präsentierten ALBRIGHT, AUB und Bauer⁴ siebzehn Fälle des primären Hyperparathyreoidismus. Nur in drei Fällen zeigte sich der Verlust der Lamina dura und bei manchen Fällen wurden massive Demineralisationen der Knochen beobachtet. Albright und seine Mitarbeiter erklärten, daß der Verlust der Lamina dura nicht typisch für die Calcification durch Parathyreoidea-Adenom ist. STAFNE und AUSTIN⁴⁵ beschrieben 1938 Osteoporose, Riesenzelltumore, Zysten und Knochenumbauprozesse als zahnärztliche Röntgenbeobachtungen bei HPT.

1941 präsentierte STROCK⁴⁶ eine Zusammenfassung von 45 an HPT erkrankten Patienten. Die Hälfte der Patienten hatte Riesenzelltumoren am Kiefer, was zum sogenannten "Pekinesengesicht" führt. Alle Patienten hatten entweder einen totalen oder partiellen Verlust der Lamina dura.

1945 stellte KEATING und COOK²⁶ 13 Fälle vor, wobei

zahnärztliche Röntgenbilder angefertigt wurden. In zwei Fällen war ein Totalverlust der Lamina dura zu beobachten. Die anderen elf zeigten nur Teilverlust der Lamina dura.

In einem späteren Bericht betonte Keating, daß zahnärztliche Röntgenaufnahmen wichtig für die Frühdiagnose eines HPT seien.

WEINMANN⁴⁸ berichtete 1945 von drei Fällen mit sekundärem Hyperparathyreoidismus. Er hatte Knochenveränderungen im Kiefer beobachtet, während in anderen Knochen keine Veränderungen zu sehen waren. 1948 schlug CAHN¹¹ vor, daß ein erweiterter Alveolartrabekel, der ein blasenähnliches Bild auf Röntgenaufnahmen zeigte, eher typisch für HPT ist als der Verlust der Lamina dura.

1952 bestritt PUGH³⁵, daß subperiostale Resorption, die an den Fingern beobachtet wurden, zeigten sich im Kiefer in Form des Verlustes der Lamina dura. Aber da der Verlust der Lamina dura auch bei "Paget's disease" und bei Osteomalazie vorkommt, kann man es nicht als pathognomisch für HPT annehmen.

In den folgenden zehn Jahren wurde von vielen Fällen berichtet, wo immer wieder der Verlust der Lamina dura sowie mandibulare bzw. maxilläre Zysten vorkamen. In manchen dieser Fälle waren die Veränderungen der Mandibula bzw. Maxilla die ersten beobachteten Symptome der HPT.

2. Diagnose des Hyperparathyreoidismus

Die klassischen biochemischen Befunde beim primären Hyperparathyreoidismus sind erhöhtes Serum-Ca bei erniedrigtem Phosphat und eine erhöhte Ausscheidung von Ca und P im Urin.

Die Serum-Calcium- und Serum-Phosphat-Bestimmung ist als Suchtest aufzufassen und müssen durch Funktionstests ergänzt werden. Der Befund einer Knochenbiopsie und ein Röntgenbild des Skeletts sind zusätzlich von großer diagnostischer Bedeutung.

Veränderungen bei HPT in der Mundhöhle und Kiefer

Der Knochenabbau im Bereich der Alveolarkompakta muß von der Parodontose unterschieden werden.

Besteht ein Hyperparathyreoidismus geht der Knochenabbau nicht aus dem Parodontium aus sondern von der Spongiosa des Alveolarknochens und führt dadurch zum Verlust der Lamina dura.

Wenn diese Umbauvorgänge in der periapicalen Region liegen, müssen alle sonstigen dentogenen Ursachen ausgeschlossen werden. Diese Erscheinung kann leicht mit einem apicalen Granulom verwechselt werden. Die Vitalitätsprüfung des betroffenen Zahnes ist unerlässlich, um eine dentogene Entzündung als Ausgang auszuschließen. Es ist auch oft der Fall, daß apicale Veränderungen bei Hyperparathyreoidismus nicht nur an einem Zahn im Gebiß beobachtet werden sondern an mehreren Zähnen. Es muß aber auch erwähnt werden, daß Fibromatose, geschwulstartige Veränderungen im periapicalen Bereich, auch aus anderen Ursachen (z.B. Osteomyelitis) vorkommen können.

Noch eine pathologische Veränderung, die im Bereich

der Processus Alveolaris beobachtet wird, ist die Epulis. Die Geschwulst nimmt ihren Ausgang von der Gingiva und hängt mit einer dentogenen Ursache zusammen.

Die Epulis ist aber ein Merkmal des primären Hyperparathyreoidismus. Es ist deswegen erforderlich, außer einer histologischen Untersuchung der Geschwulst auch eine biochemische Untersuchung des Blutes vorzunehmen, um einen primären Hyperparathyreoidismus nicht zu übersehen.

Die Erkrankung der Kieferknochen kann beim ossären Hyperparathyreoidismus noch zu einer anderen recht typischen Erscheinung führen. Es kommt hier bei relativ weit fortgeschrittenen Fällen öfters zu einer plötzlich einsetzenden, rapid verlaufenden Auflockerung und anschließend zu einem serienweisen Spontanverlust zahlreicher völlig gesunder Zähne. Die harte Zahnschubstanz scheint, aufgrund ihrer besonderen topographischen Lage, von diesem Mineral-austausch weitgehend ausgeschlossen zu sein; durch die hochgradige Kalkberaubung des Skeletts, wobei völlig normale Zähne in einen nahezu kalklosen Kieferknochen eingefügt sind, kommt es schließlich zur Resorption der Alveolenkorktikalis (Lamina dura), wodurch der Zahn seinen Halt verliert und als intaktes gesundes Gebilde in toto abgestossen wird.

Knochenzysten und Osteoblastome führen öfters zu einer leichten Auftreibung des betroffenen Skelett-teiles.

Eine andere Ausdrucksform des Hyperparathyreoidismus ist der Riesenzelltumor, eine benigne Geschwulst mit der typischen Lokalisation in der Symphyse, im Angulus und in der Fossa canina des Oberkiefers.

Die expansive Vergrößerung des Kiefers beeinträchtigt die Vitalität des Gewebes und begünstigt die Entstehung von Frakturen. Die Zähne sind häufig locker und ihre Wurzeln sind teilweise resorbiert. Der Tumor zerstört die Spongiosa, zieht die Corticalis dünn aus und perforiert sie schließlich. Zur Sicherung der Diagnose ist eine Probeexzission unerlässlich.

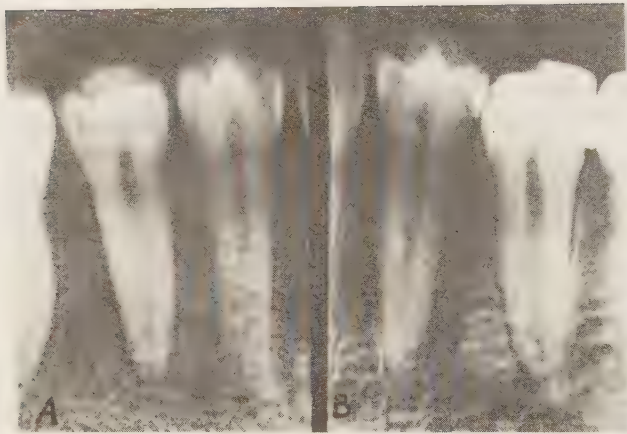


Abb.III

Abbildung IIIA zeigt Demineralisation und Verlust der Lamina dura bei einer fibrösen Dysplasie in rechter Unterkieferhälfte in prämolaren Gegend

IIIB: Normale linke Unterkieferhälfte beim gleichen Patienten (43)

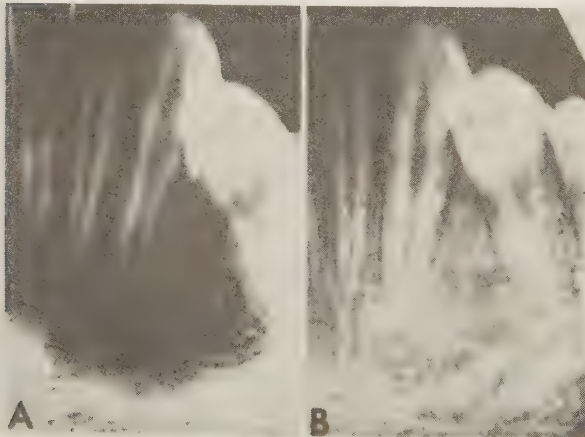


Abb.IV

Abbildung IVA zeigt einen Riesenzelltumor mit zystischem Aussehen, bevor die Patientin operiert wurde. Teilverlust der Lamina dura.

IVB: Ein Jahr postoperativ, die Läsion ist remineralisiert. Merke: intakte Lamina dura (43)

3. Eigene Untersuchungen

Die eigenen Untersuchungen basieren auf 40 Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus, die zwischen 1955 und 1975 in der I. Medizinischen Klinik der Universität München beobachtet wurden.

Davon waren neunzehn Patienten bereits zahnlos, so daß keine Zahnveränderungen mehr festgestellt werden konnten. Von weiteren achtzehn Patienten lagen entweder keine Röntgenaufnahmen der Kiefer vor oder es waren keine Veränderung am Kiefer bzw. am Schädelknochen nachweisbar. Lediglich bei drei Patienten zeigten sich am Kiefer die für einen primären HPT typischen Veränderungen.

Fall I (Krankenblatt Nr. 759/69)

Die 36jährige gravide Patientin M.S. wurde im Oktober 1968 (20. SSW) in die I. Med. Klinik eingeliefert. Sie klagte über Abgeschlagenheitsgefühl, ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln mit Ausstrahlung in die Leistengegend sowie über eine hartnäckige Obstipation und verminderte Urinausscheidung bis zur Anurie.

Wegen der bestehenden Schwangerschaft wurden die Nieren nicht geröntgt. Röntgenaufnahmen der langen Röhrenknochen, der Hände und des Schädels ergaben keinen pathologischen Befund. Der histologische Befund der Beckenkammbiopsie zeigte die typischen Zeichen des Knochenumbaus, wie er bei einer vermehrten Parathormonsekretion gefunden wird. Ein 18 mm langer Gewebszylinder aus stellenweise geringgradig rarefiziertem spongiösem Knochen zeigte im ganzen einen unauffälligen Feinbau. Auffällig jedoch war eine

geringe Vermehrung von Osteoidsäumen, die reichlich mit sogenannten "Präosteoblasten" besetzt waren. Daneben wurde eine erhebliche Vermehrung von zumeist kleinen Osteoklasten bemerkt, die in zahlreichen flachen Resorptionslakunen lagen, und an mehreren Stellen eine Ödematöse und faserreiche streifenartige Auflockerung der endostalen Markregion zeigten. Außerdem wurde die Patientin in der Zahnklinik untersucht. Dargestellt wurden die Wurzeln der oberen rechten Schneidezähne und des oberen rechten Eckzahnes sowie der untere Anteil der rechten Kieferhöhle. Im dargestellten Kieferbereich waren eine regelrechte Knochenstruktur und eine normale Weite des periapicalen Spaltes, eine unauffällige Lamina dura und kein Anhalt für periapicale Aufhellungen zu beobachten.

Laborwerte:

Ca	- 6 mVal/l
P	- 1,39 - 1,45 nVal/l
Ca-Ausscheidung	- 17 mVal/die

Bei der Patientin wurde am 6.11.68 in der chirurgischen Klinik eine Parathyreoidektomie vorgenommen. Es fand sich am linken unteren Schilddrüsenpol ein Nebenschilddrüsenadenom. Postoperativ verlief die Heilung komplikationslos. Der am 4.3.69 geborene Sohn war gesund. Am 8.4.75 kam die Patientin zu einer Kontrolluntersuchung. Die Röntgenaufnahme der rechten Hand ergab außer einer kleinen Zyste im Caputum distal ulnar keine pathologischen Befunde im Hinblick auf den früheren Hyperparathyreoidismus. Blutchemisch fand sich kein Hinweis auf Elektrolytstörungen. (Ca mit 4,6 mVal/l und 1,6 mVal/l im Normbereich). Es bestand kein Anhalt für ein Rezidiv

des primären Hyperparathyreoidismus.

Der heute 6jährige Sohn der Patientin wurde in der
Universitäts-Zahnklinik untersucht; siehe Abb. 5 .



Fall I:

Abb. 5 zeigt Panoramix-Aufnahme vom Gebiß des 6jährigen Sohnes der Patientin M.S. Merke: völlig normale Anlagerung des permanenten Gebisses und normale Dicke des Schmelzmantels.

Fall II (Krankenblatt Nr. 1804/75)

Der 45jährige Patient A.V. wurde im Januar 1975 in die I. Med. Universitätsklinik eingeliefert.

Im Mai 1973 wurde er im Krankenhaus Vilshofen stationär wegen einer Nierenkolik behandelt.

Vom 6.12.75 war erneute stationäre Behandlung im Krankenhaus Plattling wegen häufiger Nierenkoliken notwendig geworden.

Der Patient fühlte sich müde und krank, er klagte über Polakisurie. Bei Aufnahmeuntersuchung hatte der Patient deutlich klopfempfindliche Nierenlager und beiderseits druckempfindliche Ureterverläufe. Die Schilddrüse war diffus vergrößert; im Bereich des linken oberen Schilddrüsenpóls war ein Knoten von ca 2 cm Durchmesser tastbar.

Die histologische Untersuchung einer Beckenkamm-biopsie ergab einen hochgradig gesteigerten Knochenumbau. Der 15 mm lange Knochengewebszylinder zeigte regelrechte Kompakta; die Spongiosastruktur war in der gesamten Ausdehnung der Gewebsprobe verdichtet: zum Teil äußerliche bizarre Knochenbälkchen mit unregelmäßiger Osteoidanlagerung. Innerhalb der Spongiosabälkchen war eine auffallende Vermehrung aktiver Osteozyten zu bemerken. Im Bereich des Endosts waren unterschiedlich breite Faserräume sowie nur spärlich mehrkernige Osteoklasten sichtbar.

Außerdem hatte der Patient eine Kalksalzminderung im kranialen Anteil des Calcaneus sowie verkalkte Gefäße.

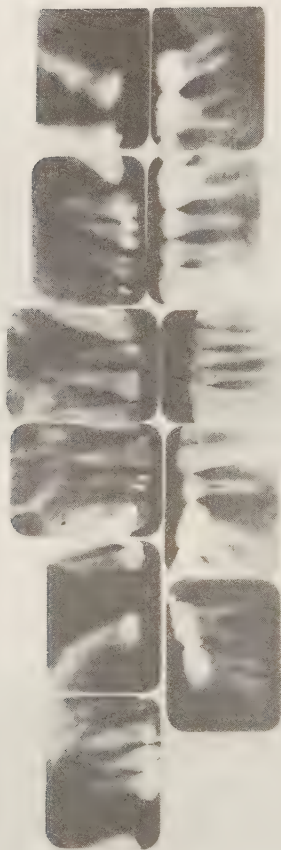
Es wurden Kalziumwerte von maximal 10 mVal/l festgestellt. In der Universitäts-Zahnklinik wurden Panoramix-Aufnahmen des Ober- und Unterkiefers erstellt. Der Unterkiefer zeigte eine ziemlich gleichmäßig aufgelockerte Spongiosastruktur, was

auf eine Knochenumbauprozess hinweist. Besonders die Molaren zeigten einen Teilverlust der Lamina dura. Die Oberkieferpanoramix-Aufnahme zeigte auch einen Teilverlust der Lamina dura der Backenzähne. Da in diesem Fall ein Tumour als Ursache des Hyperparathyreoidismus zu vermuten war, wurde eine Parathyreoidektomie vorgenommen. Der Patient wurde am 3.2.75 operiert. Es wurde ein ungewöhnlich großes Adenom der oberen linken Nebenschilddrüse entfernt (Gewicht 32,5 g); siehe Abb. 6.



Abb. VI

Abb. VI zeigt Panoramix-Aufnahme des 45jährigen Patienten A.V. Merke Teilverlust der Lamina dura.



Fall II:

Abb. VIb: Statusaufnahme des gleichen Patienten A.V.

Fall III (Krankenblatt Nr. 699/75)

Die 54jährige Patientin O.I. wurde 1972 sechs Wochen lang im Krankenhaus rechts der Isar wegen erhöhtem Serum-Ca behandelt. Während dieser Zeit wurde bei der Patientin auch eine Myelotomie durchgeführt wegen des Verdachts auf einen primären Hyperparathyreoidismus. Die Myelotomie wurde am linken Beckenkamm am 29.2.72 vorgenommen, und zwar ein 15 mm langer Gewebszylinder, der eine regelmäßige Zone corticalis zeigte. Die Spongiosabälkchen ergaben nach färberischen Gesichtspunkten eine unterschiedliche Mineralisation; stellenweise einreihige Osteoidsäume mit schmaler Osteoidbildung; am Rande einzelne Spongiosabälkchen mit ein- und mehrkernigen Osteoklasten, ein angedeuteter lakunärer Knochenabbau und geringe endostale Fibrosierung.

Die Myelotomie ergab keinen sicheren Hinweis auf eine gesteigerte Parathormonsekretion und röntgenologisch war keinerlei Hinweis auf eine Osteodystrophia fibrosa cystica gegeben.

Da der einzige biochemische Parameter in Bezug auf einen Hyperparathyreoidismus eine mäßige Hypercalcämie war, war die Indikation für eine Operation nicht eindeutig gegeben.

Am 19.2.75 wurde die Patientin nochmal stationär in die I. Med. Klinik aufgenommen. Es wurde erneut eine Myelotomie des Beckenkammes durchgeführt. Ein 19 mm langer Gewebszylinder mit unauffälliger Kompakta sowie mäßig rarefizierter Spongiosastruktur ergab sich; mittelmäßig gesteigerter osteoklastisch-osteoblastischer Knochenumbau mit vereinzelt schmalen Resorptionslakunen, ausgefüllt von mehr-

kernigen Osteoklasten sowie endostaler Fibrose; hier und dort schmale Osteoidsäume mit vorwiegend flachen Osteoblasten bedeckt.

Dieser nur mittelgradig gesteigerte osteoklastisch-osteoblastische Knochenabbau ist ein Befund, der nur bedingt an einen vermehrten Parathormoneinfluß denken läßt. Im Vergleich zum Befund von 1972 zeigte sich aber eine Zunahme der Umbauaktivität.

Die blutchemische Untersuchung ergab folgende Werte:

Ca	- 5,65 mVal/l
	- 6,2 mVal/l
Alkalische Phosphorclearance	- im Normbereich

Die Patientin wurde in der Universitäts-Zahnklinik untersucht. Eine Panoramix-Aufnahme beim teilbezahnten Kiefer ergab einen erheblichen Abbau des Kieferkammes und ein stark kariöses Restgebiß. Eine Auflockerung der Spongiosa war nicht nachweisbar. Eine Paradontose war nicht auszuschließen. Die Lamina dura war aber weitgehend resorbiert und konnte nur teilweise verfolgt werden.

Der Verdacht auf einen primären Hyperparathyreoidismus konnte bei der Patientin bisher nicht mit weiteren Parameter erhärtet werden, ein operatives Vorgehen wurde daher bislang noch nicht als absolut indiziert angesehen.



Fall III:

Abb. VII: Sub-totaler Verlust der Lamina dura bei lange bestehenden Krankheitssymptomen einer Hypercalcämie. Resgebiß der 54jährigen Patientin O.I.

4. Kasuistik von Fällen aus der Literatur

Wegen der relativen Seltenheit des primären Hyperparathyreoidismus mit allen charakteristischen Symptomen möchte ich anschließend drei Fälle aus der Literatur schildern, die eine gute Ergänzung zu den bisher dargestellten Krankheitssymptomen und dem Krankheitsverlauf ergeben.

Fall I (Lit. Nr. 18)

Ein anschließend völlig gesundes Mädchen, achtzehn Jahre alt, wurde von seinem Zahnarzt an die Chirurgische Abteilung der Zahnklinik überwiesen. Der Arzt hatte eine Schwellung in der Gegend des oberen linken zweiten Molaren beobachtet. Die Schwellung war schmerzlos.

Drei Monate vorher wurden die oberen zweiten und dritten Molaren wegen eines Abzesses extrahiert. Die Zähne waren kariös und von Granulationsgewebe umgeben, was zu diesem Zeitpunkt als hypertrophisch angenommen wurde. Die Extraktionswunde heilte ohne Zwischenfall.

Zwei Monate später bemerkte der Zahnarzt eine Schwellung an dieser Stelle. Nach einer vierwöchigen Beobachtung hatte sich nichts geändert.

Die Untersuchung ergab eine leichte Asymmetrie des Gesichtes in der linken infraorbitalen Gegend. Die Lymphknoten waren leicht vergrößert und bei Palpation gering empfindlich. Ein Tonsillitis wurde als Ursache angenommen.

Die gut abgegrenzte Läsion reichte von der Gingiva des oberen linken zweiten Molaren bis zur Tubergegend. Die Oberfläche war glatt und nicht druckempfindlich.

Die Mucosa der Umgebung zeigte keine Verfärbung.

Die Alveolenwände waren buccal und palatinal leicht verfärbt. Es bestand eine Locherung der Prämolaren und des ersten Molaren. Die Vitalitätsprüfung ergab, daß alle Zähne außer dem zweiten Molaren vital waren. Die Zähne waren nicht klopfempfindlich.

Eine Schädelübersichtaufnahme zeigte eine trübe Verschattung im linken Maxilla, die bis zum Antrum und bis zur lateralen Wand der Nase reichte. Es war ein klarer Abbau der Wurzeln der Prämolaren und des ersten Molaren zu beobachten. Als Verdachtsdiagnose dachte man an eine Zyste, ein Riesenzellgranulom, Histiozytose X, multiples Myelom oder Sarkom.

Die Punktion ergab ein Riesenzellgranulom.

Die Skelettröntgenbilder zeigten eine Mineralsalzminderung des Schädels, der Wirbelsäule, der Extremitäten und des Beckens.

Laboruntersuchung ergab folgende Resultate:

Kalzium	- 14 mg%
Anorg. Phosphate PO_4	- 1,5 mg%

Bei der Operation fand sich ein 2,5 x 2,5 cm großes Parathyreoidea-Adenom am linken unteren Schilddrüsenpol. Röntgenaufnahmen ein Jahr später zeigten eine Restitution der Knochen im Bereich der früher betroffenen Zähne.

(Barry n. Fitzpatrick, M.D.Sc.(WA), F.D.S.R.C.S.(Eng.), Dental School, University of Adelaide).

Fall II (Lit. Nr. 9)

1962: Eine 48 Jahre Patientin wurde von ihrem Zahnarzt an die Zahnklinik überwiesen. Sie klagte über eine harte Schwellung an der rechten Seite des Unterkiefers. Die Schwellung hatte sie erst drei Monate vorher beobachtet und in der Zwischenzeit war sie deutlich größer geworden.

Untersuchungen zeigten eine Asymmetrie des Gesichtes. Die zwei rechten Molaren waren gelockert und schmerzlos.

1952 wurde in der Region des unteren ersten Molaren eine Zystostomie vorgenommen, weil damals eine Residualzyste diagnostiziert wurde.

Die Patientin trug eine partielle O.K. Prothese 65/56 bei voll bezahntem Unterkiefer.

1955 erkrankte die Patientin an einem Ulkus doudenii. Sie gab an, daß trotz Behandlung ab und zu schwere epigastrische Schmerzen auftreten.

Untersuchungen

Röntgenaufnahmen des Kiefers zeigten eine Periapikalzyste, die vom unteren rechten ersten Molaren bis zum Unterkieferwinkel reichte. Weitere Knochenverluste wurden zwischen den Wurzeln der unteren Eckzähne und den ersten Prämolaren beiderseits festgestellt.

Die Alveolenwände buccal und lingual der unteren rechten Molarengegend waren erweitert. Eine Resorption der Wurzeln der unteren rechten zweiten Molaren lag vor. Die Patientin zeigte ein asymmetrisches Gesicht, verursacht durch eine Vorwölbung im Kieferwinkel der rechten Hälfte des Unterkiefers. Die Mundöffnung war nicht eingeschränkt. Die Palpation ergab eine knochen-harte Schwellung, die von dem Kieferwinkel aus ein Drittel des Kiefers erfaßte. Lymphknoten waren unauffällig.

Die Mucosa war weitgehend normal bis auf die Region der unteren 2. und 3. Molaren, wo die Gingiva entzündet war. Die Entzündung hatte die buccalen und lingualen Knochenplatten erfaßt. 38 und 37 waren gelockert. Die anderen Zähne zeigten nur Lockerung ersten Grades. Die Schwellung war nicht fluktuierend. Mikroskopische Untersuchung der Knochenbiopsie deuteten ein Riesenzellgranulom an.

Das rote und weiße Blutareal war unauffällig.

Serum-Ca	- 14,5 mg/100 ml
Serum-Phosphat	- 3,0 mg/100 ml

Diese Untersuchungen wurden mehrmals durchgeführt und man beobachtete einen weiteren Anstieg des Serum-Kalziums.

Röntgenaufnahmen des Skeletts zeigten Osteolysen im Femur, Ulna und rechte Humerus. Eine Schädelosteoporose wurde auch beobachtet.

Eine subtotale Parathyreoidektomie wurde vorgenommen, bei der sich ein Adenom fand.

Fall III (Lit. Nr. 3)

1968 wurde die 37 Jahre alte Patientin wegen einer großen Schwellung am Unterkiefer in die Klinik überwiesen.

Sie klagte über Polyurie sowie Polydipsie und Rückenschmerzen seit dreizehn Jahren und hatte seit 1957 ab und zu epigastrische Schmerzen, deren Ursache im Krankenhaus nicht erkannt wurde.

Klinische Untersuchungen:

Es bestand eine große Asymmetrie des Gesichtes, verursacht durch eine Schwellung an der linken Unterkieferhälfte und am Kinn. Eine nicht fluchtuierende weiche Schwellung verbreitete sich am buccalen Sulkus in Region 41, 42 und 37. Lymphknoten waren nicht vergrößert. Die Zähne 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 waren vorhanden. 4 3 2 1 /

Sie waren alle locker und es bestand eine schlechte Mundhygiene.

Röntgenologisch zeigte sich eine ausgedehnte destruktive Läsion mit einzelnen Knochen trabekeln in der linken Kieferhälfte und in der Kinngegend. Die Lamina dura war zum Teil verschwunden. Wegen des destruktiven Wachstums und des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin wurde die Verdachtsdiagnose eines Knochensarkoms erstellt. Differentialdiagnostisch wurde auch an HPT gedacht.

Knochenbiopsie

Das Gewebe bestand aus angulären und spindelförmigen Zellen mit einer Vielzahl von Zellen mit mehreren Kernen, Riesenzellen und kleinen hämorrhagischen Bezirken. Am Rand waren Trabakel mit sehr schwach

mineralisierter Knochenbildung. Das Aussehen deutete auf Riesenzellgranulom oder braune Tumoren bei HPT hin. Röntgenologische Untersuchungen zeigten eine Nephrokalzinose beider Nieren sowie einen leichten Abbau des 4. Fingers der linken Hand. Laboruntersuchungen des Blutes unterstützten die Diagnose des HPT.

Wiederholte Analyse des Blutes und des Urins ergab:

Kalzium i.S.	- 12,5 mg pro 100 ml
Anorg. Phosphate i.S.	- 1,6 mg pro 100 ml
Alk. Phosphatase i.S.	- 15 U/100 ml
	(Normal 3 - 13 U/100 ml)

Im März wurde eine Parathyreoidektomie vorgenommen und ein Adenom der Parathyreoidea gefunden.

Postoperativer Verlauf

In den beschriebenen Fällen zeigte sich eine Normalisierung des Knochenzustandes. Im Fall I erfolgte eine Neubildung des Knochens um die Zähne, was zur Zahnfestigung führte.

Im Fall II wurde eine Ca-reiche Diät eingenommen und Vitamin D oral verabreicht (Calciferol 50.000 Units/Tag) bis eine Knochenheilung eintrat.

Die Asymmetrie des Gesichtes war innerhalb von sechs Monaten nach der subtotalen Parathyreoidektomie verschwunden. Die Zähne wurden durch Aufbau der Knochen gefestigt. Die langen Knochen zeigten am Anfang eine deutliche Entmineralisation. Eine Skelettaufnahme drei Jahre später zeigte immer noch diese Abnormalität. Obwohl Kalzifikation stattgefunden hatte, war ein völliger Aufbau noch nicht eingetreten.

Die unteren Frontzähne, die gelockert waren, hatten sich befestigt. Die Zähne wurden kurretiert und die

Lamina dura hatte sich zurückgebildet.

In Fall III bekam die Patientin Kalzium und Vitamin D, um die postoperative Tetanie zu vermeiden. Die Serum Kalzium und Phosphat wurden so wieder normal.

Die Knochenläsion des Unterkiefers war so groß, daß eine plastische Operation nötig war. Stücke der neuen Knochen wurden untersucht und man beobachtete aufgebaute Knochentrabekel eng aneinandergelagert in einem fibrösen Stroma. Es bestand noch Osteoblastenaktivität, aber es war deutlich, daß die aktivste Phase der Osteogenese vorüber war.

Ein Jahr nach der Operation hatten sich die Zähne wieder befestigt und die Lamina dura war wieder aufgebaut.

D DISKUSSION

Die Auswertung erfolgte bei 21 Patienten, bei denen ein Hyperparathyreoidismus diagnostiziert wurde. Die 21 bezahnten Patienten wurden in der Medizinischen Universitätsklinik in München zwischen 1966 und 1975 beobachtet. Das Alter lag zwischen 36 und 60 Jahre, einen Durchschnitt von 48 Jahren.

Die Befunde der Patienten erfassen Serum-Kalzium, Phosphor, Alkal. Phosphatase, zahnärztliche Röntgenaufnahmen und Knochenbiopsie.

Die Patienten wurden alle operiert und der HPT wurde histologisch bewiesen. Die Ergebnisse zeigten, daß der Knochenumbau ein relativ spätes Symptom des HPT ist, und daß Veränderungen speziell im Zahnbett wiederum ein noch viel späteres Zeichen der Knochenumbauprozesse bei Hyperparathyreoidismus sein könnte. Nur vier aus 21 Patienten zeigten Veränderungen im Kiefer in Form eines Teilverlustes der Lamina dura, zwölf der Patienten Veränderungen im Kieferbereich. Der Riesenzelltumor wurde schon operiert bevor der HPT diagnostiziert wurde und man kann deswegen keinen direkten Zusammenhang ziehen. Dies kann man nur annehmen, da eine spontane Heilung des Knochendefektes nach der Operation nicht eintrat.

Kein Patient zeigte einen Totalverlust der Lamina dura. Neun Patienten zeigten völlig intakte Kieferknochen und eine ganz erhaltene Lamina dura, während acht Patienten Resorptionerscheinungen zeigten, die auch altersbedingt sein könnten.

Interessant ist, daß bei 70% der Patienten Nierensteine bestanden.

Viele Autoren haben bestätigt, daß der Verlust der Lamina dura den HPT indiziert. 1962 haben ROSENBERG

und GURALNICK³⁸ aus 116 Patienten bei 47 Patienten den Verlust der Lamina dura nachgewiesen. Im April 1962 publizierte SILVERMAN⁴³ einen Artikel über 46 Patienten im Alter zwischen 20 und 70 Jahren, Von seinen Ergebnissen konnte man herausfinden, daß ein zahnärztliches Röntgenogramm einen beachtlichen Beitrag zur Diagnose bietet. Obwohl aus 42 Patienten nur bei fünf Teilverlust der Lamina dura nachgewiesen wurde, hatten immerhin sieben Patienten abnormale Alveolarknochen. Also zahnärztlicher Befund an 22 Patienten (mehr als 50%). Siehe Tabelle I von 42 konsekutiv bezahnten Patienten mit HPT.

In vorliegender Untersuchung wurden bei 21 Patienten 7 Patienten mit röntgenologisch nachweisbarem Knochenumbau gefunden. Hier wird klar erstellt, daß man einen totalen oder partiellen Verlust der Lamina dura, Riesenzelltumoren und Demineralisation der Knochen nicht als einzige Kriterien nehmen darf, um einen bestehenden HPT nachzuweisen.

Aus den Ergebnissen ist zu erkennen, daß bei der Diagnose zahnärztliche Befunde keinen Beweis jedoch einen Hinweis für einen bestehenden HPT anbieten können.

Aus 21 Patienten zeigten zwölf Patienten Abnormalitäten und bei zahnärztlichem Befund immerhin 50%. Es muß dazu gesagt werden, daß an diesen 50% hauptsächlich abnormale alveolare Knochenbefunde nachgewiesen wurde.

Die Beobachtung eines partiellen Verlustes oder einer Verschmälerung der Lamina dura ist viel zu unspezifisch für die Diagnose eines HPT. Aber dies sollte auch nicht überwiesen werden.

Obwohl dentale Veränderungen selten beim primären HPT

sind, können sie der erste Hinweis auf die Krankheit sein und in diesem Sinne eine Untersuchung, die nicht zu vernachlässigen ist. 20% der Patienten, die Teilverlust der Lamina dura zeigten, ist immerhin eine Summe, die nicht zu übersehen ist.

Die Kiefer an seiner exponierten Lage sollte als erster untersucht werden, da Knochen, die zu großen Belastungen und Trauma exponiert sind, das erste Zeichen des HPT zeigen sollten.

Siehe Tabelle II von 21 bezahnten Patienten mit HPT.

Tabelle I

Gruppe	Zahnärztl. Röntgen- befund	Nr. der Patient.	Nieren- steine als Haupt- leiden	Hyper- calcämie	Hypo- phos- phat- ämie	Erhöhte alkal. Phospha- tase	Posit. Röntgen- befund	Knochen- biopsie Nr. durch- gef.	Posit. Nr. durch- geführt	Strontium Pos
I	Totale Verlust der Lamina dura	0								
II	Part. Verl. d. Lamina dura Riesenzelltu- mor u. Demine- ralisation	3	2	3	3	1	2	1	1	1
III	Part. Verl. d. Lamina dura u. Deminerali- sation	2	2	2	2	1	1			
IV	Intakte Lamina dura d. abnormal, Alveolar- knochen	17	15	17	2	5	1	11	7	13
V	Normal	20	14	20	9	2	4	10	5	9
	Summe	42	33	42	6	9	8	22	13	23
										12

Tabelle II

Gruppe	Zahnärztl. Röntgen- befund	Nr. d. Patient	Nieren- steine als Haupt- leiden	Hyper- calcämie	Hypo- phos- phat- ämie	Erhöhte alkal. phatase	Posit. Röntgen- befund	Knochenbiopsie durchgeführt Num.	Posit. durch- gef.	Strontium Num	Pos.
I	Totale Verlust d. Lamina dura	0		1	1	1	1	1	1	1	1
II	Part. Verlust d. Lamina dura, Rie- senzelltu- mor u. De- mineralis.	1		1	1	1	1	1	1	1	1
III	Part. Verl. d. Lamina dura u. De- mineralis.	3	1	3	2		2	2	2		
IV	Intakte Lamina dura abnormal. Alveolar- knochen	8	6	8	5		2	3	3	3	3
V	Normal	9	7	9	8	2	2	10	7	1	
	Summe	21	14	21	16	3	7	16	13	4	3

E ZUSAMMENFASSUNG

Die Möglichkeit einer Parathormonbestimmung bleibt nach wie vor ein Problem; keine der vielen biochemischen Parameter allein stellt einen Beweis für das Vorliegen eines primären Hyperparathyreoidismus dar. Wir fanden, daß bei sieben von den einundzwanzig Patienten ein röntgenologisch nachweisbarer Knochenumbauprozess stattgefunden hatte. Es wird klar erstellt, daß ein totaler oder partieller Verlust der Lamina dura, Entstehung von Riesenzelltumoren und Demineralisation der Knochen, und Nierensteinbildung als einzige Kriterien eines bestehenden Hyperparathyreoidismus auch nicht ausreichen.

Von den einundzwanzig Patienten zeigten elf Patienten pathologischen zahnärztlichen Befund in Form von partiellem oder totalem Verlust der Lamina dura und Knochenumbauprozesse in dem Kiefer - immerhin 50%. Es muß dazu gesagt werden, daß an diesen 50% hauptsächlich pathologische alveoläre und maxilläre Knochenbefunde nachgewiesen wurden im Gegensatz zu Hypoparathyreoidismus, wo die Veränderung hauptsächlich in Form von Rillenbildung und Schmelzapposition sowie Verkürzung der Wurzeln direkt an den Zähnen entsteht.

Der Zahnarzt darf also sowohl bei der Zahnerhaltung als auch bei der Chirurgie die Entkalkung des Kiefers und Veränderungen der Zahnstruktur bei allgemeinen Untersuchungen nicht übersehen. Der Kiefer könnte an seiner exponierten Lage das erste Anzeichen einer Nebenschilddrüsenüber- oder Unterfunktion in Form von Knochenumbauprozessen des Kiefers oder in Form von Strukturanomalien der Zähne sein.

F LITERATURVERZEICHNIS

1. Abrams, A.N., Groper, J. Odontodysplasie, Journal Dent. Child (1968)
2. Albright, F., Strock, M.S. The Association of Acalcification of Dentine with Hypoparathyroidism in rats and the cure of same with Parathormone, with some correlated observation in man. Proceeding of 25th annual American Society for clinical Investigation
3. Albright, F. The effect of hormones on Osteogenesis in man
Recorded programm of Hormone Research (1947)
4. Albright, F., Aub, J.C., Bauer, W. Hyperparathyroidism, a Common and Polymorphic Condition as Illustrated by seventeen Proved Cases from one Clinic J.A.M.A. 102: 1276 (1934)
5. Arspach, W.E., Clifton, W.M. Hyperparathyroidism in children American Journal of diseases of children (1939)
6. Baume, J.J. Experimentelle Forschung der Skelettmorphogenese mit spezieller Berücksichtigung der Schädelentwicklung
Schweizerische Monatsschrift der Zahnheilkunde 67 (1957)
7. Brady, W.J. A chart of the average time of development, eruption and absorption of the teeth
Kansas City (1924)
8. Bramley, P. und Dwyer, D. Primary Hyperparathyroidism Its effect on a mother and her children
Oral Surgery Med. Pathology 30 (1970)
9. Bridge, A.J. Primary Hyperparathyroidism presented as a dental problem
Brit. dent. J. 124 (1968)

10. Browne, W.G. Hyperparathyroidism-Report of a case first diagnosed in the jaws
Brit. dent. J. 104 (1958)
11. Cahn, L. Bone Changes in the Jaw Caused by Renal Hyperparathyroidism
J. Periodont. 16: 94 (1945)
12. Camp, J.D. Osseous Changes in Hyperparathyroidism
J.A.M.A. 99: 1913, 1932
13. Chaudry, A.P., Hayes, P.A. u. Gorlin, R.J. Hyperparathyroidism involving the report of a case
J. Oral Surgery Chicago 16 (1958)
14. Coleman, R.D., Becks, H., Copp, D.M., Frandsen, A.M. Skeletal Changes of severe phosphorus deficiency in the rat (11) skull, teeth and mandibular joint
Oral Surgery 6 (1953)
15. Eichler, R. Befunde im Kiefer- und Gesichtsbereich bei hypophysärem Zwergwuchs
Fortschritte der Kiefer-orthopädie 21 (1960)
16. Erdheim, J. Über die Dentinverkalkung im Nagezahn bei der Epithelkörperchentransplantation
Frankfurter Zeitschr. Path. 7 (1911)
17. Faccini, J.M., Care, A.D. The haematological diagnosis of Hyperparathyroidism
Brit. Dent. J. Surgery 6 (1969)
18. Fitzpatrick, B.N. Parathyroid Adenom, Review of a case
Oral Surg. Med. 27 (1969)
19. Fleischmann, L. Quoted by Kronfeld, s. 28a
20. Gottlieb, B. Schmelzhypoplasie und Rachitis
Wien, Viertelj. Zahnk. 36 (1920)
21. Hausser, E. Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Hypophyse
Fortschritt der Kiefer-orthopädie 21 (1960)

22. Hinrichs Dental changes in idiopathic juvenile Hyperparathyroidism Oral Surgery S. Louis 9 (1956)
23. Kantorowicz, A. In Brückel und Reichenbach: Neue Erfahrungen mit der Kieferorthopädie, Prophylaxe und Frühbehandlung, Berlin 1961
24. Keating, F.R. jr. Hyperparathyroidism Am. J. Orthodontics & O. Surg. 33: 116 (1947)
25. Keating, F.R. jr. Clinical and Laboratory Aspects of the Diagnosis of Primary Hyperparathyroidism J.A.M.A. 178. 547 (1961)
26. Keating, F.R. jr. u. Cook, E.N. The recognition of Primary Hyperparathyroidism, an analysis of twenty-four cases J.A.M.A. 129, 994 (1945)
27. Kolbin, I. Eine pathogenetische Theorie der odontodysplastischen Reihenbildung, abgebildet aus dem Vergleich der bisher veröffentlichten Fälle Dtsch. Zahnärztl. Ztschr. (1969)
28. Kolbin, I. Odontodysplasie - Kasuistik und pathogenetische Diskussion einer seltenen Zahnentwicklungsstörung anhand der bisher veröffentlichten Fälle und zweier eigener Beobachtungen Medizinische Dissertation Düsseldorf (1968)
29. Kristen, K. Endokrine Erkrankungen und Gebißsystem Fortschritte der Kieferorthopädie 21 (1960)
30. Kronfeld, R. Histopathology of the Teeth and their surrounding Structures ed. 2, Philadelphia, 1945, Lea & Febiger, pp 504

31. Kroncke, A. Anomalien der Zahl der Form und der Struktur der Zähne Handbuch der Kinderheilkunde (hrsg. von Opitz, H. und Schmid, F.) Berlin-Heidelberg-New York (1968)
32. Mandl, F. Attempt to Treat Generalised Fibrous Osteitis by Extirpation of Parathyroid Tumor Zentralbl. f. Chir. 83: 260, (1926) Wien, klin. Wchenschr. 38, 1343 (1925)
33. Nally, F.F. Idiopathic juvenile Hyperparathyroidism with superficial mononiliasis: Report of a case Oral Surgery Med. Path. 30 (1970)
34. Niegel, S. Die Odontoplasie: Kasuistik einer asymmetrischen Hypoplasie der Zähne bei Dentitionen im linken Oberkieferquadranten Deutsche zahnärztl. Ztschr. 27 (1972)
35. Pugh, D.G. The Roentgenologic Diagnosis of Hyperparathyroidism s. Clin. North America 32: 1017 (1959)
36. Reichenbach, E. Ein Beitrag zur Frage der "angeborenen Schmelzhypoplasien" Zahnärztliche Welt 3 (1948)
37. Reynolds, R.A. The role of Hormones, Vitamins and Antibodies in dental disturbances Oral Surg. S. Louis 7 (1957)
38. Rosenberg, E.H., Guralnik, W.C. Hyperparathyroidism: A Review of 220 proved cases Oral Surg. Oral Med. & Oral Path. 15, Supp. II, p. 84 (1962)
39. Rughton, M.A. Odontodysplasia: "Ghost Teeth" British Dental Journal 109 (1965)

40. Schour, I., Chandler, S. u. Tweedy, W. Changes in the Teeth following Parathyroidectomy
I. Am. J. Path. 13: 945 - 970
41. Schour, I., Tweedy, W. Chandler, S. u. Engel, M. Changes in the Teeth following Parathyroidectomy
II. Am. J. Path. 13: 971 - 984 (1937)
42. Schour, I., Tweedy, W. R. u. McJenkin, F. A. The effect of a single and a multiple Dose of the Parathyroid Hormone on the Calcification of the Dentin of the Rat Incisor
Am. J. Path. 10: 321 - 342 (1934)
43. Silverman, S., Gordon, G. Grant, T., Steinbach, H. u. Eisenberg, E. The dental structures in primary Hyperparathyroidism
Oral Surg. 15 (1962)
44. Silverman, S., Ware, W. H., u. Gillooly, C. Dental Aspects of HPT
Oral Surg. 26 (1968)
45. Stafne, E. C., Austin, L. T. A Study of Dental Roentgenograms in cases of Paget's Disease, Osteitis Fibrosa Cystica and Osteoma
J. Am. Dent. A. 25: 1202 (1938)
46. Strock, M. S. The Mouth in Hyperparathyroidism
New England J. Med. 224 : 1019 (1941)
47. Thomas, D. Innere Sekretion und Gebiß-anomalien
Fortschritte der Kieferorthopädie 21 (1960)
48. Weinmann, J. P. Bone Changes in the Jaw by Renal Hyperparathyroidism
J. Periodont. 16 : 94 (1945)
49. Wilkins, L. Hormonal influence on skeletal growth
Annals of the N.Y. Academie of Science 60: 763 (1955)

Für die freundliche Überlassung des Themas möchte ich Herrn Prof.Dr.med. H.J. Karl meinen besonderen Dank aussprechen.

Herrn Dr.med. H.J. Bauer danke ich für seine bereitwillige Unterstützung und die sorgfältige Durchsicht der Arbeit.

Lebenslauf

Am 3. Juni 1949 wurde ich als Tochter des Reverend Charles Kingsley Yamoah und dessen Ehefrau Mercy D., geb. Turkson in Techman/Ghana geboren.

Von 1955 bis 1960 besuchte ich die Wesley-College Primary Practising School, wechselte dann zur Mmfraturo Girls'Boarding School bis zum Jahre 1962. Anschließend ging ich auf das Gymnasium Wesley Girls' High School, Cape Coast, wo ich im Jahre 1967 den G.C.E.(O)-level ablegte und im Jahre 1969 mit dem G.C.E.(A)-level meine Schulzeit beendete. Im November 1969 ging ich als Stipendiatin der ghanesischen Regierung zum Internationalen Studienzentrum in Heidelberg, um die deutsche Sprache zu erlernen. Nachdem ich einen Studienplatz erhalten hatte, begann ich im Oktober 1970 mit dem Studium der Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach fünf Semestern legte ich das Physikum ab und im Juli 1976 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab.

Von Oktober 1976 bis August 1977 habe ich in einer Privat-Praxis als zahnärztliche Assistentin in Braunschweig gearbeitet.

Seit dem 15. Sept. 1977 bin ich Verwalterin einer wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Klinik der Zahn-, Mund- und Kiefer-Heilkunde der Medizinischen Hochschule Hannover.

SOFORTDRUCK BRAUNSCHWEIG